UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954. — N° 247

# ÉTUDE
# DE
# LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE
# ET DU TAUX DES PLAQUETTES
# CHEZ LE PRÉMATURÉ

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le vendredi 10 décembre 1954*

PAR

**Jean LABAT**

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales.
Ancien externe des Hôpitaux de Bordeaux.
Diplômé de Médecine Tropicale.
Certifié de Médecine Aéronautique.

**Né à SAINT-ÉTIENNE-DE-BAIGORRY (Basses-Pyrénées), le 15 février 1928.**

**Examinateurs de la Thèse**

MM. FONTAN, professeur ..... *Président.*
PIFFAULT, professeur ..... *Juges.*
VERGER ..... agrégés *Juges.*
LAVIGNOLLE ..... agrégés *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0016

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954. — N° 247

# ÉTUDE
## DE
# LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE
## ET DU TAUX DES PLAQUETTES
## CHEZ LE PRÉMATURÉ

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le vendredi 10 décembre 1954*

PAR

**Jean LABAT**

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales.
Ancien externe des Hôpitaux de Bordeaux.
Diplômé de Médecine Tropicale.
Certifié de Médecine Aéronautique.

**Né à SAINT-ÉTIENNE-DE-BAIGORRY (Basses-Pyrénées), le 15 février 1928.**

**Examinateurs de la Thèse**

MM. FONTAN, professeur ..... *Président.*
PIFFAULT, professeur ..... *Juges.*
VERGER ..... agrégés *Juges.*
LAVIGNOLLE ..... agrégés *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1954

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

## DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.

## DOYEN : M. PORTMANN.

## ASSESSEUR : M. SIGALAS.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

## PROFESSEURS :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique médicale | CREYX. | Pathologie générale et expérim... | SARIC. |
| id. | BROUSTET. | Clinique ophtalmologique | BEAUVIEUX. |
| Clinique chirurgicale | PAPIN. | Clinique chirurg. inf. et orthop. | POUYANNE. |
| Clinique chirurgicale | MASSÉ. | Clin. médic. et des malad. infect. | AUBERTIN. |
| Clinique d'accouchements | RIVIÈRE. | Chimie biologique et médicale | TAYEAU. |
| Clinique gynécologique | MAGENDIE. | Physique méd. et pharmaceutique. | PIFFAULT. |
| Anatomie pathol. et microsc. clin. | DE GRAILLY. | Méd. col. et clin. mal. exotiques. | BONNIN. |
| Anatomie | DUFOUR. | Clin. malad. cutanées et syphilit. | JOULIA. |
| Anatomie générale et histologie. | MAYER. | Clin. des mal. des voies urinaires. | DARGET. |
| Hygiène et clin. de la tubercul. | PIÉCHAUD. | Clin. mal. nerveuses et mentales. | DELMAS-MARSALET. |
| Médecine légale et du Travail. | DERVILLÉE. | Clin. d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN. |
| Electroradiol. et clin. d'él. médic. | REBOUL. | Toxicologie et hygiène appliquée. | CASTAGNOU. |
| Chimie | MESNARD. | Clinique odonto-stomatologique | DUBECQ. |
| Matière médicale | GOLSE. | Botanique et cryptogamie | GIRARD. |
| Pharmacie | VITTE. | Thérapeutique | TRAISSAC |
| Physiologie | FABRE. | Hydrologie thérapeut. et climat. | DUBARRY. |
| Zoologie et parasitologie | R. SIGALAS. | | |

## PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie).

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Physiologie | Mlle ROUGIER. | Pharmacie (2e Section) | MASQUELIER. QUILICHINI. |
| Bactériologie | MOUSTARDIER. | Pharmacie (3e Section) | CAZAUX. |
| Anatomie pathologique | LEGER. | Biochimie médicale | NEUZIL. |
| Anatomie | RIGAUD. | Pathologie expérimentale | FAURE. |
| Pharmacie (1re Section) | R. GOLSE. | | |

## CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. R. STOLL (Histologie).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE .

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine générale | BERGOUIGNAN. LENG-LÉVY. MORETTI. LAVIGNOLLE. | Obstétrique | CHASTRUSSE. FAUGÈRE. |
| | | Ophtalmologie | BESSIÈRE. |
| | | Oto-rhino-laryngologie | DESPONS. |
| | | Dermatologie et syphiligraphie | LE COULANT. |
| Chirurgie générale | LAUMONIER. CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DEPAULIS. | Pédiatrie et Puériculture | VERGER. |
| | | Méd. légale et méd. du Travail. | L'ÉPÉE. |
| | | Electro-radiologie | LACHAPÈLE. |
| | | Odonto-stomatologie | BENOIT. |
| | | Urologie | LANGE. |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine opératoire | LAUMONIER. | Organographie et Physiol. végét. | TEMPERE. |
| Accouchements | CHASTRUSSE. | Chimie biologique-analytique | MARQUEVIELLE. |
| Puériculture | VERGER. | Chimie analytique | BABIN. |
| id. | PERY. | Pathologie chirurgicale | LAUMONIER. VILLAR. |
| Législation pharmaceutique | COUSTOU. | | |
| Anatomie | CABANIÉ. | Zoologie pharmaceutique | BAILENGER. |
| Cryptogamie | LAUBIE. | Physiologie | BENELLI |
| Obstétricie sociale | MAHON. | | |

*Le Secrétaire principal de la Faculté :* GAYRAUD.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.G.N.U. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma profonde gratitude

---

A MA FAMILLE

---

A MES AMIS

---

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

---

A MES CAMARADES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

---

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

NOUS TENONS A REMERCIER

M. le Docteur BENTEGEAT

Dont la large expérience des choses du laboratoire nous fut d'un précieux secours.

M. le Docteur DUHAMEL

Qui nous a accueilli au laboratoire de physique de la Faculté de Médecine et a guidé l'étude statistique de nos résultats.

A Monsieur le Médecin général de 1re classe TABET

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé*
*de la Marine et des Troupes coloniales,*
*Spécialiste des Hôpitaux maritimes,*
*Commandeur de la Légion d'honneur,*
*Commandeur de l'Ordre de la Santé publique,*
*Officier du Mérite maritime.*

---

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe CONSTANS

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé*
*de la Marine et des Troupes coloniales,*
*Spécialiste des Hôpitaux maritimes,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre* 1939-1945.

## A NOS JUGES :

### Monsieur le Professeur LAVIGNOLLE

*Agrégé de Médecine générale,*
*Médecin des Hôpitaux.*

### Monsieur le Professeur P. VERGER

*Agrégé de puériculture,*
*Médecin des Hôpitaux,*
*Officier d'Académie*

Qui a bien voulu nous confier ce travail, nous a toujours réservé son meilleur accueil et n'a cessé de nous conseiller tout au long de l'élaboration de cette thèse.

### Monsieur le Professeur PIFFAULT

*Professeur de Physique médicale et pharmaceutique,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre,*
*Officier de l'Instruction publique.*

## A NOTRE PRESIDENT DE THESE

### Monsieur le Professeur FONTAN

*Professeur de Clinique médicale des enfants,*
*Médecin des Hôpitaux,*
*Officier de l'Instruction publique.*

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

# ÉTUDE

DE

# LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE ET DU TAUX DES PLAQUETTES CHEZ LE PRÉMATURÉ

## INTRODUCTION

La fréquence des hémorragies chez le prématuré fait peser une lourde hypothèque sur les centres d'élevage.

La correction de l'hypoprothrombinémie par l'emploi de la vitamine « K » n'a guère diminué le nombre des hémorragies cutanées, intracrâniennes, et des céphalématomes. La fragilité vasculaire semble jouer un rôle important dans la genèse des accidents précédents (Dygvve).

M. le Professeur Verger a bien voulu nous confier le soin de rechercher quelles sont les variations de la fragilité vasculaire et du taux des hématoblastes chez quelques prématurés normaux.

Dans une première partie, nous situerons ces facteurs dans le cadre général de l'hémostase; puis nous exposerons les techniques employées par divers auteurs et les résultats qu'ils ont obtenus; enfin, nous terminerons par nos observations et nous essaierons d'en tirer des conclusions.

Avant d'aborder le sujet, nous tenons à remercier tous ceux qui nous ont aidé au Laboratoire et dans les services hospitaliers.

## ROLES RESPECTIFS DE LA RESISTANCE CAPILLAIRE ET DES PLAQUETTES DANS L'HEMOSTASE

L'hémostase est la possibilité pour un organisme normal d'arrêter l'écoulement du sang dès que les parois vasculaires sont rompues.

La division classique du phénomène en trois temps : vasculaire, plaquettaire et plasmatique, semble trop étroite. Les anciens auteurs limitent, en effet, la phase vasculaire à la vaso-constriction.

La classification de Favre, Gilly et Grenot, quoique artificielle, permet au moins de ne pas oublier le rôle joué par la fragilité vasculaire dans la genèse des hémorragies.

Nous distinguerons donc, à la suite des auteurs précédents :

1° *L'hémostase permanente* : représentée par l'étanchéité des capillaires;

2° *L'hémostase exceptionnelle* : phénomène de suppléance déclenché lorsque la propriété précédente est en défaut. Il se déroule en deux phases :

— la première est immédiate : formation du clou hémostatique;

— la seconde est plus lente : coagulation proprement dite.

Ces processus s'enchaînent lors de la rupture spontanée ou traumatique d'un vaisseau, mais aucun d'eux ne suffit à lui seul à arrêter l'hémorragie. Leur complexité et leur interdépendance méritent un examen plus détaillé au cours duquel nous insisterons uniquement sur les particularités qui nous intéressent.

## L'hémostase permanente.

L'hypothèse de Zweifach (1) permet de considérer que les parois vasculaires, et en particulier les capillaires, sont constitués d'une couche de cellules jointes entre elles par un ciment. Cet auteur a ensuite montré que la solidité du ciment dépend de nombreux facteurs, dont les variations en cathions $Ca^{++}$ du liquide circulant et la concentration en ions $H^{-}$. Fahraeus (2), Clark et Knisely (2), en 1947, montrent, de plus, que toute altération de ce ciment se traduit par une hémorragie si les plaquettes sanguines placées à la périphérie de la masse circulante ne forment une couche suffisamment étanche. Lavolley et Neumann mentionnent qu'il existe un rapport vraisemblable entre l'activité thyroïdienne et la fragilité capillaire. La splénine A de Ungar (3), substance formée par la rate au dépend de l'actide ascorbique, pourrait, d'après cet auteur, expliquer l'activité des vitamines « C » et « P » dans le scorbut expérimental.

Les études capillaroscopiques de Schwalm (4), de Minkowsky, de Terttu Arajarvi, montrent que la maturité des capillaires du prématuré n'est atteinte qu'aux environs de la 5e semaine après la naissance.

La solidité de l'hémostase permanente est donc fonction de facteurs multiples, dont la maturité des capillaires et les modifications humorales et cellulaires du liquide circulant. L'étude de la résistance capillaire concrétise, en pratique, l'hémostase permanente.

## L'hémostase exceptionnelle.

On divise généralement en deux phases le déroulement de l'hémostase exceptionnelle. C'est une nécessité uniquement

(1) Cité par Lavolley.
(2) Cités par Maupin.
(3) Cité par Lavolley.
(4) Cité par Walker.

didactique qui ne correspond pas à la réalité des faits. Les phénomènes sont contemporains.

1° Formation du clou hémostatique (Hayem).

Les vaisseaux lésés sont le siège d'une vaso-constriction réflexe, qui assure un ralentissement circulatoire et un rapprochement des parois. Leurs endothéliums se transforment en surfaces mouillables sur lesquelles viennent adhérer les plaquettes à la suite de modifications de leurs propriétés. De proche en proche, se forme un thrombus blanc adhérant aux parois vasculaires, constitué d'un amas de plaquettes. Cet agglomérat, connu depuis Hayem sous le nom de « clou hémostatique », nécessite encore à sa formation un taux de fibrinogène suffisamment élevé dans le sang et la présence de Ca ionisé.

Si l'on met de côté les afibrinémies ou les défauts de contraction des parois vasculaires, on peut considérer que tout allongement du temps de saignement traduit une diminution importante du taux des plaquettes ou la perte de leurs propriétés agglutinantes.

2° La coagulation proprement dite.

La prothrombine, en présence de thromboplastine et de calcium ionisé, se transforme en thrombine, qui, à son tour, agit sur le fibrinogène pour donner de la fibrine. La fibrine formée s'organise ensuite en réseaux orientés autour des agglutinats plaquettaires. On assiste ainsi à la formation du thrombus rouge. La rétraction du caillot complète et consolide l'édifice formé. Ce phénomène dépend uniquement des hématoblastes et l'on peut effectuer sa recherche *in vitro*. La fibrinolyse et la cicatrisation marchent ensuite de pair, annonçant le retour à l'hémostase permanente.

Ajoutons que les plaquettes lésées fournissent de la thromboplastine et des substances qui accélèrent la transformation de la prothrombine en thrombine. De plus, elles aident à la fibrino-formation.

La lyse des plaquettes elle-même semble due en partie au contact du vaisseau lésé (surface mouillable) et à la présence d'une petite quantité de thrombine (Maupin).

Bigelow signale le premier l'apparition d'une substance vaso-constrictrice pendant la coagulation et lui donne le nom de « sérotonine ». Zucher, Reid et Bick, en 1951, Bracco et Curti, en 1954, démontrent l'origine plaquettaire de cette substance (Maupin).

De très nombreux tests permettent de préciser les défaillances de la fonction hématoblastique. Il nous fut malheureusement très difficile de nous procurer des quantités suffisantes de sang pour les pratiquer; nous n'avons donc effectué que quelques recherches simples et rapides.

## MOYENS D'ETUDE

Avant d'aborder l'étude purement technique, nous citerons les critères qui nous ont guidé dans le choix des sujets.

### Le prématuré.

C'est l'enfant né entre les 28e et 37e semaines de la gestation. Son poids est inférieur à 2.500 grammes, sa taille au-dessous de 33 centimètres.

Nous avons considéré comme normaux les prématurés dont la naissance n'est pas due aux troubles maternels suivants : toxémie, infections, incompatibilité Rh ou maladie du sang. Les enfants atteints de maladies infectieuses et sanguines furent de même éliminés. Les mesures de la résistance capillaire et les prélèvements de sang furent pratiqués en incubateur durant les premiers jours, puis au berceau lorsque le poids et l'état général des nourrissons ne nécessitaient plus leur présence en couveuse.

Dès l'arrivée au Centre d'élevage et durant les deux jours qui suivent sa naissance, on pratique des injections de vitamine « K et d'Adrénoxyl. A partir du 3e jour, les nourrissons reçoivent, en plus de leur nourriture (lait de femme), des complexes vitaminiques.

Les mêmes critères furent adoptés pour les nourrissons dont nous nous sommes servi à titre de comparaison.

### La résistance capillaire.

Ylpö, en 1924, attire l'attention sur l'importance du facteur vasculaire dans la genèse des hémorragies néo-natales. Il donne ainsi le départ à une série de recherches plus ou moins coordonnées et où l'on ne manque pas de relever des divergences de vue.

Bayer, en 1930, Walter et Balf en 1954, trouvent que la résistance capillaire du nouveau-né augmente à partir de la naissance.

Bernardi et ses collaborateurs, en 1951, la trouvent à peu près identique à celle de l'adulte. Lindquist ne constate pas d'augmentation, mais teste les enfants seulement à partir du 7e jour.

D'après Kugelmans en 1940, Bernfield (1) en 1931, les chiffres élevés à la naissance diminuent ensuite. Abt et ses collaborateurs pratiquent des mesures dès le 3e jour de la vie et signalent une baisse de la résistance capillaire.

Yllpö, Bayer, mentionnent que l'élévation de la résistance capillaire des premiers jours fait ensuite place à une chute lente dans les jours qui suivent.

Les valeurs moyennes varient de 10 à 50 cm de Hg.

Le prématuré a fait l'objet de moins de recherches. Yllpö, Bayer, Minkowsky, Walter et Balft constatent tous une élévation de la résistance capillaire en fonction du poids de la naissance. Molisset, dans sa thèse, signale qu'elle est basse les premiers jours. Walter et Balft mentionnent que la résistance capillaire du prématuré suit une évolution identique à celle du nouveau-né à terme et augmente les premiers jours.

Ces résultats dissemblables semblent dus à des protocoles expérimentaux différents. La résistance vasculaire est, en effet, fonction des facteurs suivants :

*Appareil de mesure.*

Les tests pratiqués à l'aide d'un garrot ou d'un brassard mesurent plutôt la perméabilité que la résistance capillaire. Lavolley démontre que les mesures faites à la ventouse donnent des chiffres parallèles à la résistance capillaire réelle.

Nous avons utilisé au cours de nos tests un capillarodynamomètre de Lavolley. Cet appareil est constitué d'une chambre à

(1) Cité par Walker.

vide reliée à un manomètre étalonné en cm de Hg. La manipulation d'une vis, située à la partie inférieure du cylindre, permet de provoquer une baisse de pression barométrique. La chambre à dépression est reliée à la ventouse par un tube en caoutchouc rigide. Il n'existe pratiquement pas de temps mort entre le moment où l'on commence l'aspiration et celui où la dépression désirée est atteinte.

*Diamètre de la ventouse.*

Efros, Walker et Balf, Frontali (2), Weimer (2) et Lindquist signalent que pour une même dépression les pétéchies apparaissent en plus grand nombre lorsqu'on se sert de ventouses de grands diamètres.

Nous avons utilisé une ventouse de 18 millimètres de diamètre.

*Région d'application de la ventouse.*

Chaque expérimentateur semble avoir une zone de prédilection. Ylppö en 1924, Bayer en 1930, Minkowsky et Vènes en 1948, utilisent la région sous-scapulaire. Lindquist, en 1937, choisit les jambes ou le tronc. Beli (2), en 1940, préfère la face antérieure du bras. Gothlin (2), en 1937, ainsi que Blair (2) et Bailey (2) font des mesures simultanées sur la face antérieure et postérieure du corps, puis prennent la moyenne des résultats obtenus.

Les résultats dépendent encore ici de la région intéressée. Telle mesure positive sur la région sous-scapulaire est négative sur la cuisse pour une même pression et au même moment.

Au cours de nos expériences, nous avons utilisé la région sous-scapulaire. Les applications furent pratiquées en laissant 5 millimètres d'intervalle entre chaque aire.

*Temps d'application de la ventouse.*

Toutes nos mesures furent effectuées en laissant la ventouse en place pendant 1 minute à la pression désirée.

---

(2) Cités par Walker.

*Critères de positivité.*

Chez le prématuré, il arrive parfois qu'une bosse bleuâtre se forme avant l'apparition de toute pétéchie. Bayer, Walker et Balf signalent le même fait. Un œdème parfois important, provoqué par la ventouse, gêne les lectures, et il faut attendre sa disparition avant d'effectuer toute interprétation (Minkowsky).

Nous avons considéré comme positif l'apparition de 2 à 5 pétéchies centrales ou l'apparition de la bosse bleuâtre signalée plus haut. La première mesure est pratiquée à la dépression standard de 20 cm de Hg. S'il apparaît plus de 5 pétéchies, on reprend les mesures à des pressions inférieures. S'il n'est rien apparu, on fait monter la dépression de 5 en 5 cm de Hg jusqu'à obtention d'un résultat identique au précédent. Les lectures furent toutes effectuées à la lumière du jour par vitro-pression.

*Influence du nycthémère.*

Des variations assez importantes sont signalées par Munro (3) et Merlen; pour cette raison, nous avons pratiqué tous les tests de 15 heures à 16 heures.

*Influence de la température.*

Nous avons signalé plus haut que les mesures sont pratiquées en incubateur les premiers jours, puis au berceau.

*Attitude de l'enfant.*

Les pétéchies apparaissent plus facilement sur un enfant qui crie et qui se cyanose (Walker et Balf).

*Variations saisonnières.*

On a incriminé les variations saisonnières de la résistance capillaire dans l'apparition périodique des accidents hémorragiques du prématuré. Gothlin (3), Gedda (3), Roberts (3).

---

(3) Cité par Walker.

Kerpel et Fronius [3] considèrent, en effet, que les hémorragies intracrâniennes atteignent leur fréquence maximum pendant les mois où la résistance capillaire est basse. Walker et Balf montrent que les résultats avancés par les auteurs précédents n'ont que peu de valeur. Le mois de l'année où a lieu la naissance ne semble donc pas entrer en ligne de compte dans l'apparition des hémorragies.

Mentionnons toutefois que nos mesures furent effectuées de juin à octobre.

*Variations d'après l'âge.*

En groupant les résultats, Walker et Balf montrent que 80 % de leurs prématurés ont une résistance capillaire inférieure à 10 cm de Hg la première semaine de vie contre 57 % seulement au-delà de cette période. Ils en concluent que la résistance capillaire croît pendant les 7 jours qui suivent la naissance.

*Variations d'après le poids à la naissance.*

Minkowsky a recherché la valeur de la résistance capillaire du prématuré en fonction du poids de la naissance. Les chiffres qu'il publie mettent en évidence une augmentation de la résistance capillaire à mesure que le poids s'élève.

Voici les résultats de ses mesures :

| Poids à la naissance | R. V. à la naissance (chiffres moyens) | Nombre de cas |
|---|---|---|
| 1 kg 500 | 22 | 19 |
| 1 kg 500-1 kg 800 | 25 | 22 |
| 1 kg 800-2 kg 000 | 30 | 25 |
| 2 kg 000-2 kg 200 | 35 | 18 |
| 2 kg 200-2 kg 400 | 37 | 21 |

## Les plaquettes.

Une exploration complète de la fonction hématoblastique comporte l'étude des tests suivants :

— Temps de saignement;
— Numération des plaquettes;
— Examen des lames de sang;
— Recherche de la prothrombine résiduelle;
— Recherche des accélérateurs;
— Rétraction du caillot.

Pour des raisons techniques, nous n'avons effectué que les trois premiers tests.

1° *Temps de saignement.*

Rodda (4) situe les chiffres extrêmes chez le nouveau-né entre 2 et 5 minutes. Lucas (4), Dearing (4), Hoobler (4), Cox (4), en 1921, considèrent qu'un temps de saignement est normal de 1 min. 30 à 3 minutes chez le nouveau-né à terme. En 1925, Shermann (5) et Lolnes (5) ne le trouvent jamais supérieur à 5 minutes pour 100 nouveau-nés examinés. Bernardi, qui cite les auteurs précédents, publie pour son propre travail des temps inférieurs à 4 minutes. Chez le prématuré, Meritt et Davidson, en 1934, situent la presque totalité des mesures au-dessous de 3 minutes.

Nous avons étudié le temps de saignement en piquant le talon à l'aide d'un vaccinostyle. Après une période creuse de 10 à 15 secondes, allant du traumatisme à l'apparition du sang, on recueille toutes les 30 secondes la goutte formée sur un buvard sans toucher au tissu lésé, afin de ne pas perturber la formation du clou hémostatique.

2° *La numération des plaquettes.*

Elle se fait directement à la cellule de Malassez ou indirectement sur lames colorées au May Grunwald-Giemsa.

(4) Cités par Bernardi.
(5) Cités par Meritt et Davidson.

La seconde méthode multiplie par des manipulations successives les causes d'erreur; aussi avons-nous préféré une technique directe dérivée de celle de Rees et Ecker.

On remplit la pipette de Malassez au liquide de Marcano jusqu'au trait 2 pour éviter l'adhésivité des plaquettes aux parois du tube capillaire. On aspire ensuite la seconde goutte de sang jusqu'à ce même trait. On termine le remplissage jusqu'au repère 101. La dilution est à ce moment de 1/200. On agite vigoureusement la pipette dès que le prélèvement est effectué et lors de la mise en cellule. On effectue en même temps la numération des globules blancs et des globules rouges. Les hématoblastes sont nettement visibles sous forme de corpuscules réfringents allongés ou arrondis plaqués sur le fond de la cellule. Il faut, pour éviter toute confusion, filtrer le liquide de Marcano et n'utiliser que du matériel soigneusement nettoyé et séché. L'apparition d'hémoconies au-delà de la 30e minute exige une manipulation et un comptage suffisamment rapides (Soulier).

Nous avons pratiqué tous les prélèvements entre 15 heures et 16 heures, afin d'éliminer l'influence du nycthémère.

La littérature est assez pauvre en publications traitant des plaquettes chez le nouveau-né et le prématuré.

Slawik, Lucas, Lipmann, Mc Lean et Coffey, cités par Bernardi et ses collaborateurs, donnent des résultats compris entre 200.000 à 450.000 plaquettes au millimètre cube chez le nouveau-né normal. Meritt et Davidson publient des chiffres à peu près identiques. Ils remarquent de plus une augmentation du taux des hématoblastes, qui passent de 200.000 le premier jour à 250.000 le 6e mois. Benhamou et Nochy trouvent, en moyenne, 383.000 plaquettes sur le prématuré de 7 mois et signalent, de plus, des variations possibles en fonction du moment de la journée où sont effectués les prélèvements.

3° *L'examen des lames de sang colorées.*

Tous nos examens furent pratiqués sur le sang capillaire et les prélèvements effectués en même temps que la mesure de la résis-

tance capillaire et du temps de saignement. Les lames furent colorées au May Grunwald-Giemsa d'après la méthode de Benda.

L'étude de la morphologie, de la taille et du groupement des globulins a fait l'objet de nombreuses publications. Il était, en effet, logique de penser que les altérations d'aspect des globulins traduisaient des perturbations de leur fonctionnement.

Oleff et Dreyfus les ont classés d'après la taille en quatre groupes. Les grandeurs extrêmes sont de 2 et 7 $\mu$.

Jürgens et Graupner distinguent, d'après la morphologie, les formes suivantes :

— Formes jeunes : granulations fines et hyalomère bleu;

— Formes normales : granulomère assez fin et hyalomère rose à pourtour bleuté;

— Formes âgées : gros grains et hyalomère rouge violacé;

— Formes irritatives déformées et agrandies;

— Formes pathologiques, parmi lesquelles nous retiendrons en particulier les formes géantes et les formes immatures.

Les formes géantes ou mégathrombocytes de Dreyfus ont une taille qui varie entre 4 et 10 $\mu$ et une forme allongée; ce sont souvent des lambeaux de protoplasme mégacaryocytaire mal fragmenté.

Les formes immatures ou « formes bleues » sont des parcelles protoplasmiques de mégacaryocytes non mûrs. Le cytoplasme, très basophile, est périphérique, alors que le centre de la cellule est occupé par un amas arrondi et compact de granulations.

D'après Bernardi et ses collaborateurs, les aspects les plus fréquemment rencontrés correspondent aux formes I de la classification de Jürgens.

## Le dépouillement des résultats.

Afin de tirer le maximum de renseignements des mesures dont nous disposions, nous avons tracé les droites de régression pour les 12 cas suivis complètement depuis la naissance et calculé les coefficients de corrélation pour l'ensemble des tests pratiqués. Voici en quoi consistent ces méthodes :

*Droites de régression.*

Considérons un sujet défini par les quantités X et Y qui font l'objet des mesures. Sur un diagramme où l'âge, par exemple, est porté en abscisse et la résistance capillaire (Rc.) (R.C.) en ordonnées, on obtient une série de points M, qui, reliés entre eux, constituent le diagramme relatif à un individu (voir graphique I, où deux diagrammes sont tracés). La question qui se pose est de savoir si l'on peut faire la synthèse des divers diagrammes et considérer que toute augmentation de X, par exemple, est suivie d'une augmentation de Y.

Pour cela, on porte les divers points M sur un même graphique et on obtient un nuage de points. Ensuite, on trace les droites de régression.

La première droite D1 représente la variation de $y$ lorsque $x$ est considéré comme variable. Pour la construire, on détermine pour chaque valeur de $x$, $x_k$, la valeur moyenne de $\overline{y_k}$, des valeurs de $y$ correspondantes.

La seconde droite D2 est construite en calculant pour chaque valeur $y_p$ de $y$, la moyenne $\overline{x_p}$ des valeurs de $x$ correspondantes.

Les deux droites D1 et D2 sont distinctes et ne sont confondues ou parallèles que lorsque $y$ est une fonction de $x$, c'est-à-dire lorsque, connaissant $x$, on peut calculer $y$, ce qui n'est jamais le cas en biologie.

On démontre que D1 et D2 sont croissantes ou décroissantes en même temps. L'angle formé par les deux droites est d'autant plus grand que la liaison entre $x$ et $y$ est lâche.

Si cet angle est égal à 0° (droites parallèles ou confondues), la liaison est forte. Si l'angle des deux droites égale 90°, il n'existe eucune liaison entre $x$ et $y$, qui varient indépendamment l'une de l'autre, au hasard.

*Coefficients de corrélation.*

Considérons nos deux variables $x$ et $y$ et le nuage de points M défini par les couples de valeurs $x_1\ y_1,\ x_2\ y_2\ \ldots\ x_k\ y_k$.

On peut calculer la valeur moyenne $\overline{x}$ de la variable $x$ et la dispersion $\sigma\ x$ par les formules :

$$\overline{x} = \frac{1}{N} \sum_{k=1}^{k=N} xk \qquad \sigma x^2 = \frac{1}{N} \sum_{k=1}^{k=N} (x_k - \overline{x})^2$$

Où $\Sigma$ désigne l'opération d'addition, N le nombre des valeurs de $x$ (ici, N = 107). On calcule de même $\overline{y}$ et $\sigma\ y$. On définit le coefficient de corrélation $r$ de $x$ et de $y$ de la manière suivante :

$$r = \frac{1}{N\sigma x \sigma y} \cdot \sum_{k=N}^{k=1} (x_k - \overline{x})\,(y_k - \overline{y}).$$

Le coefficient $r$ est un nombre positif ou négatif toujours inférieur à 1 en valeur absolue. Si $r = 0$, les variables $x$ et $y$ sont indépendantes l'une de l'autre (l'angle D1-D2 est grand). Si $r = \pm 1$, les variables $x$ et $y$ sont fonction l'une de l'autre (l'angle D1-D2 est nul). Plus $r$ est grand en valeur absolue, plus la liaison entre $x$ et $y$ est forte. Un coefficient de corrélation positif signifie que si $x$ augmente, $y$ tend à augmenter; un coefficient négatif est en faveur d'une diminution de $y$ lorsque $x$ augmente.

Le coefficient a d'autant de valeur que les couples $x$ et $y$ sont en plus grand nombre. Dans notre cas, N = 107, et on peut considérer que ce calcul est déjà très valable.

*Signification et limites de sécurité du coefficient de corrélation.*

La possession du coefficient de corrélation (C.C.) ne nous renseigne, en principe, que sur la corrélation unissant les

variables $x$ et $y$ dans l'échantillon examiné. Le simple bon sens dit que plus l'échantillon est important, plus le coefficient calculé se rapproche de celui de la population entière. Comme on ne peut disposer que de lots assez restreints, on est amené à calculer :

1° La signification du C.C. trouvé dans l'échantillon. On suppose donc une population très nombreuse pour laquelle $x$ et $y$ sont indépendants ($r = 0$). On extrait de cette population un échantillon d'effectif N pour lequel on calcule $r$, qui fournit la valeur $r_e$. On cherche alors la valeur $r_t$ qu'un échantillon d'effectif N n'aura qu'une probabilité inférieure à une valeur $p$ arbitraire de dépasser. Si $p$ est toujours choisi très faible; si $r_e > r_t$ en valeur absolue, on en déduit que si les variables $x$ et $y$ étaient réparties au hasard, on n'aurait qu'une probabilité inférieure à $p$ que $r_e$ puisse être atteint et que, par conséquent, $r_e$ étant très improbable est significatif au coefficient $p$ arbitraire choisi; c'est-à-dire contradictoire à l'hypothèse de travail faite, qui est l'indépendance des deux variables $x$ et $y$. L'usage veut que $p = 0{,}05$; le calcul montre alors que pour N = 107, $r_t = 0{,}20$.

2° Les limites de sécurité du coefficient de corrélation. Le calcul précédent montre si le C.C. traduit l'existence d'une liaison réelle entre les variables; mais il ne nous permet pas de remonter du C.C. : $r_e$ dans l'échantillon, au coefficient R relatif à la population entière. R nous est, en principe, inaccessible; mais on arrive, à l'aide de $r_e$, à calculer deux nombres R1 et R2, entre lesquels R a une probabilité P arbitraire donnée à l'avance de se trouver. R1 et R2 sont les limites de sécurité qui dépendent de $r_e$, de l'effectif de l'échantillon N et de P. L'usage s'est établi de prendre pour P les valeurs 0,90 et 0,99, c'est-à-dire que si P = 0,90, R a 90 chances sur 100 de se trouver compris entre R1 et R2.

## ETUDE DES RESULTATS

*Résistance capillaire et taux des plaquettes.*

Notre étude porte sur 35 prématurés. Parmi ceux-ci, 12 furent suivis depuis la naissance. Restaient donc 23 sujets chez lesquels nous avons pratiqué des tests isolés pendant leur séjour au centre d'élevage.

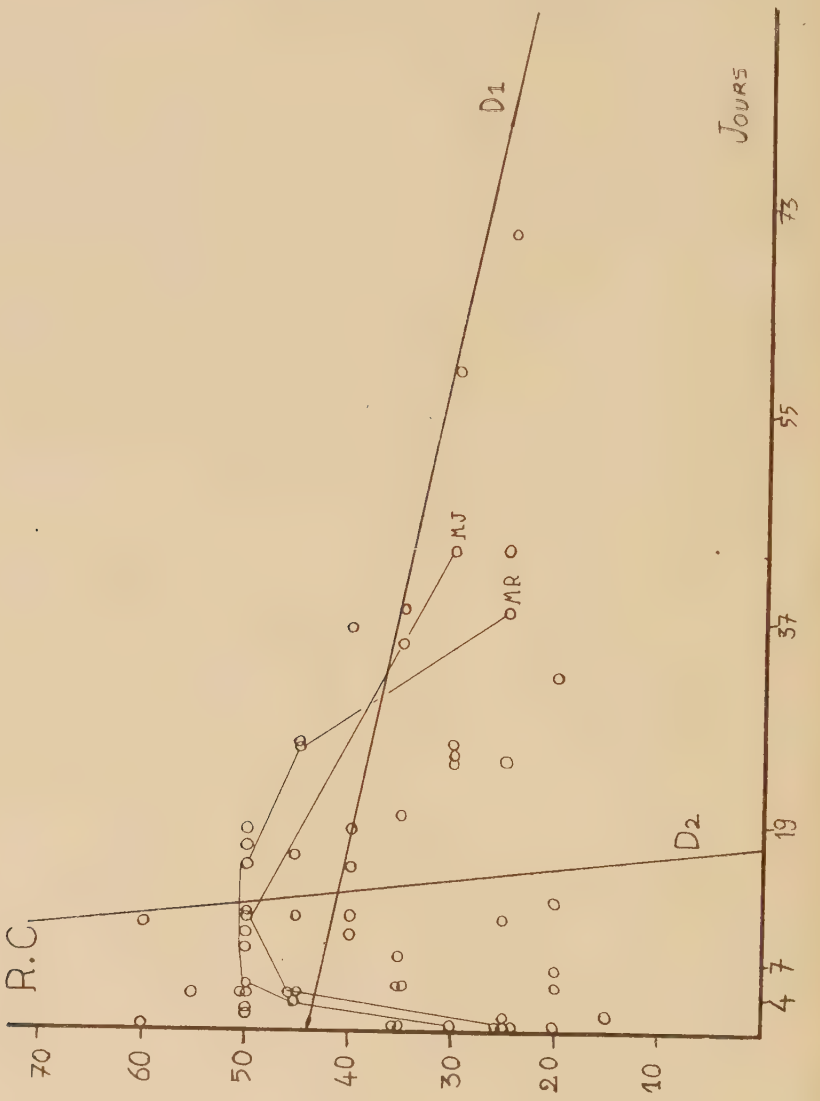
Au début de notre expérimentation, nous avons effectué des examens tous les 7 jours; puis nous fûmes amené à pratiquer des mesures plus rapprochées. Les tableaux I et II résument l'ensemble de ces mesures. Dans la colonne A se trouve l'âge en jours à la date où est effectué le test. En face sont figurés dans l'ordre le poids, la R.C. et le taux des plaquettes exprimé en centaines de mille.

Nous diviserons cette étude en deux parties : dans la première nous considérerons uniquement les prématurés suivis depuis la naissance; dans la seconde, nous fondrons aux résultats précédents les mesures isolées que nous avons pratiquées sur les 23 sujets restants.

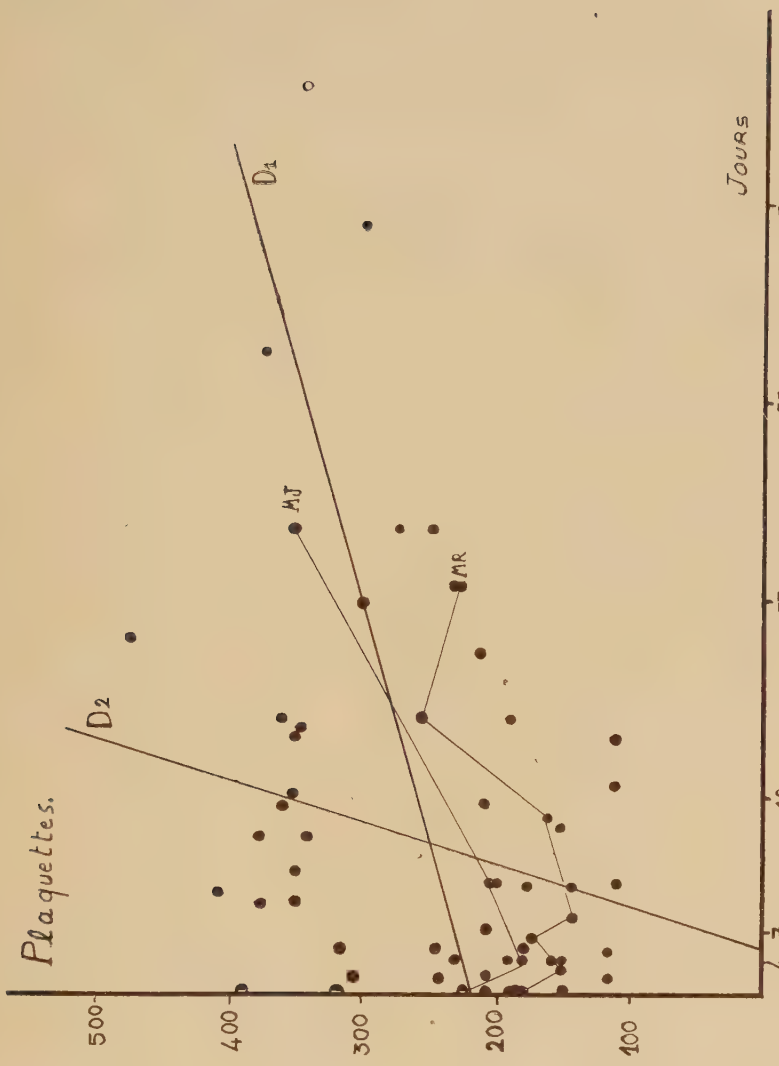
### 1° Sujets suivis depuis la naissance (tableau I).

On constate sur les courbes expérimentales individuelles, dont deux sont figurées au graphique I (MJ-MR), que la R.C. tend à passer par une valeur maximum vers la fin de la première semaine de vie. Elle décroît ensuite pour venir se stabiliser en suivant une ligne parallèle à l'axe des abscisses. Il faut remarquer cependant que ce maximum est assez mal dégagé, puisque pour certains prématurés il est proche de la naissance, alors que pour d'autres il n'apparaît qu'après une série de fluctuations et se situe vers la seconde quinzaine de

vie. La première semaine représente donc une période transitoire et nécessite de ce fait une série de mesures très rapprochées. Pour pouvoir affirmer de manière absolue l'existence




de ce clocher, il aurait fallu effectuer des mesures sur un plus grand nombre de cas et à des intervalles de temps plus brefs que ceux que nous avons utilisés.




De même, on remarque sur le graphique II (MJ et MR représentent deux courbes individuelles), que le taux des plaquettes tend à décroître la première semaine pour remonter dans les jours qui suivent. Il semble même que les valeurs minima du taux des plaquettes coïncident avec la période de vie où la résistance capillaire est la plus élevée.

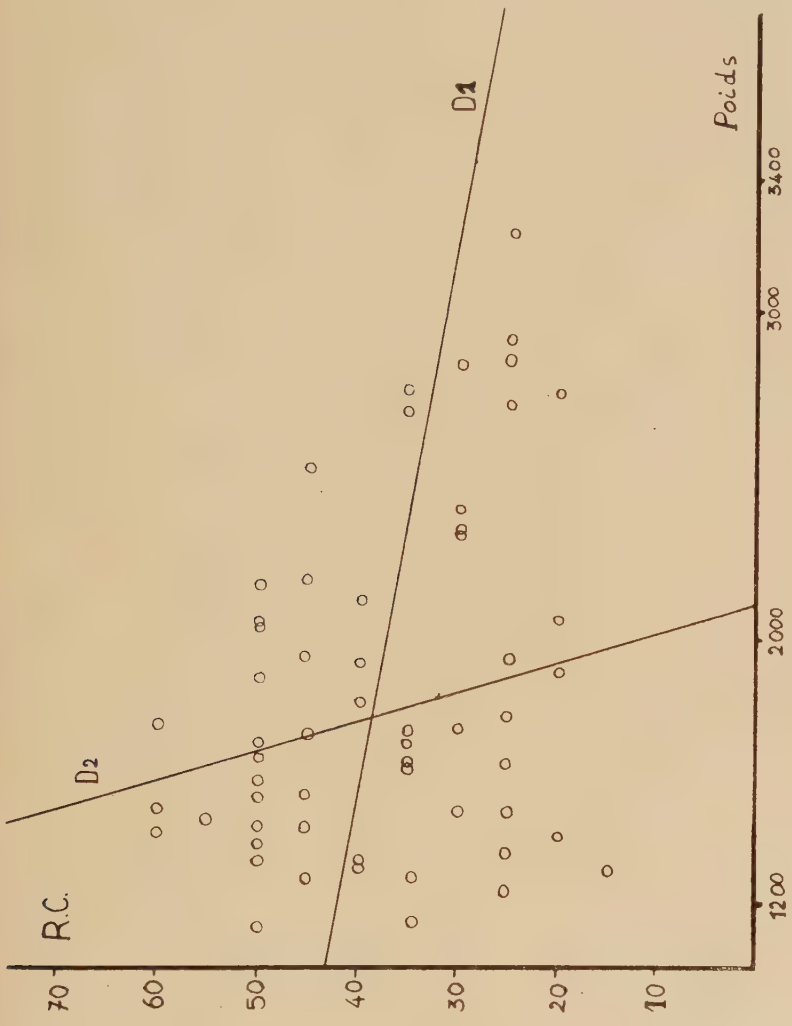
Nos 12 observations comportant au total 57 mesures ne nous autorisent pas à tracer des courbes moyennes pour la R.C. et le taux des plaquettes. Les variations individuelles sont, en effet, trop importantes.

TABLEAU N° 1.

**Prématurés suivis depuis la naissance.**

| NOMS | A | POIDS | R. C. | PLAQUETTES |
|---|---|---|---|---|
| Mb..., 7 m. ½ | 1 | 1.625 | 35 | 208 |
| | 4 | 1.450 | 55 | 232 |
| | 11 | 1.525 | 50 | 174 |
| | 43 | 2.830 | 30 | 278 |
| Mj..., 7 m. ½ | 1 | 1.625 | 25 | 228 |
| | 4 | 1.435 | 45 | 186 |
| | 11 | 1.545 | 50 | 202 |
| | 43 | 2.710 | 25 | 352 |
| Rm..., 7 m. ½ | 2 | 1.930 | 25 | 112 |
| | 4 | 1.920 | 45 | 194 |
| | 6 | 1.900 | 20 | 182 |
| | 9 | 1.915 | 40 | 350 |
| | 18 | 2.100 | 40 | 212 |
| | 26 | 2.325 | 30 | 191 |
| | 38 | 2.750 | 35 | 228 |
| Mr..., 8 m. ½ | 1 | 2.290 | 30 | 170 |
| | 3 | 2.190 | 45 | 152 |
| | 5 | 2.020 | 50 | 188 |
| | 8 | 2.020 | 50 | 146 |
| | 17 | 2.185 | 50 | 162 |
| | 26 | 2.500 | 45 | 262 |
| | 38 | 2.840 | 25 | 226 |
| A..., 8 m. | 1 | 2.900 | 25 | 321 |
| | 5 | 2.690 | 35 | 248 |
| | 12 | 2.750 | 20 | 350 |
| Dj..., 7 m. | 1 | 1.725 | 60 | 391 |
| | 9 | 1.665 | 50 | 372 |
| | 15 | 1.860 | 30 | 348 |
| Am ..., 7 m. | 2 | 1.375 | 50 | 241 |
| | 11 | 1.290 | 45 | 109 |
| | 19 | 1.495 | 60 | 356 |
| | 26 | 1.700 | 45 | 362 |
| | 33 | 1.670 | 35 | 482 |
| P..., 6 m. ½ | 1 | 1.610 | 35 | 178 |
| | 4 | 1.415 | 50 | 150 |
| | 11 | 1.490 | 25 | 139 |
| | 20 | 1.710 | 35 | 116 |
| | 32 | 2.050 | 20 | 214 |
| N..., 7 m. | 2 | 1.300 | 15 | 304 |
| | 5 | 1.230 | 25 | 320 |
| | 11 | 1.325 | 40 | 200 |
| | 59 | 2.315 | 30 | 374 |
| A..., 7 m. | 2 | 1.315 | 50 | 207 |
| | 10 | 1.400 | 60 | 408 |
| | 18 | 1.625 | 50 | 364 |
| | 24 | 1.780 | 25 | 354 |
| | 71 | 3.210 | 25 | 302 |
| C..., 7 m. | 0 | 1.330 | 25 | 186 |
| | 4 | 1.125 | 50 | 162 |
| | 7 | 1.140 | 35 | 214 |
| | 15 | 1.300 | 40 | 384 |
| | 24 | 1.470 | 30 | 118 |
| | 36 | 1.800 | 40 | 304 |
| D... | 1 | 1.400 | 20 | 150 |
| | 5 | 1.280 | 35 | 126 |
| | 16 | 1.525 | 45 | 158 |
| | 25 | 1.730 | 30 | 356 |

L'étude des droites de régression montre alors qu'il n'existe qu'une très faible liaison entre le temps et la R.C. d'une part (graphique I) et entre le temps et le taux des plaquettes (graphique II).




L'âge est cependant une caractéristique brutale, sans lien organique avec l'individu, aussi nous a-t-il semblé plus intéressant de chercher s'il existait une relation entre le poids

et les deux facteurs précédents. Le graphique III montre que la liaison poids-R.C. est sûrement très faible; mais les droites de régression presque parallèles du graphique IV font que le taux des globulins est fortement lié au poids du sujet.

L'étude du coefficient de corrélation nous a servi à déterminer s'il existait une relation entre le poids à la naissance

et la R.C. à la naissance. La valeur de ce coefficient est égale à — 0,11. Une recherche identique montre que le coefficient poids à la naissance-plaquettes est de 0,18. Pour que ces valeurs aient été significatives, il eût fallu trouver au moins un C.C. égal à 0,56.

TABLEAU N° 2.

**Résultats des mesures isolées.**

| NOMS | A | POIDS | R. C. | PLAQUETTES |
|---|---|---|---|---|
| L..., 6 m. | 1 | 1.175 | 15 | 298 |
| La..., 8 m. | 3 | 1.855 | 35 | 125 |
| Da..., 7 m. ½ | 1 | 2.050 | 15 | 184 |
| Ma..., 6 m. | 68 | 2.900 | 50 | 414 |
| Al. ., 7 m. | 39 | 2.630 | 60 | 240 |
| Se..., 6 m. ½ | 27 | 2.100 | 45 | 341 |
| | 40 | 2.430 | 30 | 332 |
| | 46 | 2.625 | 20 | 488 |
| Mp..., 8 m. ½ | 0 | 2.000 | 25 | 182 |
| | 2 | 1.900 | 15 | 201 |
| Fe..., 7 m. | 22 | 1.725 | 45 | 166 |
| | 24 | 1.980 | 35 | 138 |
| De.. , 7 m. | 19 | 1.725 | 15 | 258 |
| | 22 | 1.850 | 15 | 110 |
| Dp..., 7 m. | 19 | 1.975 | 35 | 290 |
| | 22 | 2.020 | 30 | 248 |
| Du..., 7 m. | 31 | 1.930 | 50 | 402 |
| | 41 | 2.270 | 35 | 386 |
| | 48 | 2.520 | 30 | 432 |
| Ro..., 8 m. ½ | 10 | 1.830 | 60 | 284 |
| | 20 | 2.220 | 25 | 296 |
| | 25 | 2.330 | 50 | 272 |
| Vi..., 7 m. ½ | 22 | 2.075 | 60 | 324 |
| | 33 | 2.340 | 25 | 284 |
| | 41 | 2.490 | 10 | 332 |
| C..., 8 m. | 4 | 2.190 | 30 | 186 |
| M..., 8 m. ½ | 36 | 2.340 | 40 | 324 |
| Car..., 7 m. | 34 | 2.680 | 60 | 320 |
| Br..., 7 m. | 57 | 2.820 | 50 | 414 |
| Pr..., 7 m. | 34 | 1.840 | 40 | 466 |
| | 37 | 1.930 | 5 | 352 |
| He..., 7 m. ½ | 25 | 2.090 | 55 | 348 |
| | 36 | 2.430 | 30 | 296 |
| | 44 | 2.650 | 25 | 250 |
| Lay..., 7 m. | 32 | 1.530 | 30 | 113 |
| | 37 | 1.590 | 60 | 230 |
| | 39 | 1.650 | 65 | 206 |
| | 43 | 1.640 | 35 | 226 |
| | 46 | 1.660 | 45 | 150 |
| | 194 | 2.920 | 30 | 510 |
| Po..., 6 m. | 34 | 1.000 | 10 | 134 |
| | 43 | 1.060 | 5 | 223 |
| | 51 | 1.160 | 30 | 274 |
| | 59 | 1.300 | 30 | 272 |
| | 65 | 1.435 | 15 | 388 |
| | 112 | 2.610 | 25 | 394 |
| Ve..., 7 m. ½ | 21 | 2.100 | 50 | 280 |
| | 32 | 2.530 | 40 | 330 |
| | 40 | 2.685 | 50 | 262 |
| Lj..., 7 m. | 2 | 1.660 | 5 | 226 |

On peut donc conclure pour les sujets suivis depuis la naissance que la liaison est faible entre le poids et la R.C. de même qu'entre l'âge et la R.C. Le résultat est identique en ce qui concerne âge-taux des plaquettes, mais il existe une liaison certaine entre le poids et le taux des plaquettes. Il est impossible de conclure à une liaison entre le poids à la naissance et la R.C. à la naissance ou entre le poids à la naissance et le taux des plaquettes à la naissance, vu le petit nombre des sujets examinés. Mais le calcul des limites de sécurité nous fournit les résultats suivants :

— corrélation poids-R.C. à la naissance : le coefficient réel a 90 chances sur 100 d'être compris entre — 0,64 et + 0,40 et 99 chances de l'être entre — 0,75 et + 0,63;

— corrélation poids-plaquettes à la naissance : 90 chances sur 100 d'être compris entre + 0,68 et — 0,64 et 99 chances sur 100 de l'être entre + 0,77 et — 0,58.

Nous en déduirons que, malgré l'absence de corrélation dans notre échantillon de faible effectif, l'existence de corrélations fortes n'est pas exclue dans la population générale.

### 2° **Etude globale des résultats** (tableaux 1 et 2).

Après avoir inclus dans les chiffres précédents les valeurs trouvées lors des tests isolés, nous avons étudié le coefficients de corrélation pour l'ensemble des 107 mesures. Les résultats sont les suivants :

Coefficient de corrélation :

âge-R.C. = — 0,034;
âge-plaquettes = 0,012;
poids-R.C = 0,059;
poids-plaquettes = 0,87.

Seul le C.C. poids-plaquettes est significatif. Il l'est même très fortement, puisque le calcul montre qu'il y a moins d'une

chance sur mille pour que le résultat soit le seul fait du hasard. Les limites de sécurité sont de 0,79 et 0,93.

On peut enfin se demander, puisqu'il existe une faible corrélation poids-R.C. et une corrélation très forte poids-plaquettes, si la R.C. n'est pas en liaison avec le taux des plaquettes. Dans ce cas, on trouve : $r = 0{,}124$. Ce coefficient n'est pas significatif. Le mécanisme plaquettes croissantes avec le poids et R.C. croissante avec le taux des plaquettes est moins rigide que celui qui entraîne une augmentation des plaquettes à mesure que le poids s'élève. Cette liaison peut cependant exister et mériterait une étude portant sur un plus grand nombre d'observations.

Si nous comparons nos résultats avec ceux des autres auteurs, nous constatons que Minkowsky trouve à la naissance une bonne liaison poids-R.C. Il a opéré sur 95 prématurés qu'il groupe en 5 séries allant de 18 à 25 éléments. Chacune de ces séries contient à elle seule plus de cas que nous n'en possédions.

La corrélation de Minkowsky semble assez forte, et nous aurions pu la calculer s'il avait donné un tableau détaillé de ses résultats. Malheureusement, il ne cite que des chiffres moyens, et de ce fait toute vérification est impossible, son nuage de points étant limité à 5 couples. Walker et Balf, d'autre part, ont suivi 34 prématurés de la naissance à la première semaine. Ils montrent que pendant les sept premiers jours 80 % des enfants ont une R.C. inférieure à 100 mm de Hg et 20 % supérieure à 150 mm, alors que, au-delà d'une semaine, 57 % de prématurés seulement ont une R.C. inférieure à 100 mm de Hg et 43 % supérieure à 150 mm de Hg. Ils peuvent ainsi conclure à une augmentation de la R.C. durant la première semaine. Ils auraient pu, dans chaque série temporelle, calculer les limites de sécurité pour le pourcentage des enfants ayant une R.C. inférieure à 100 mm de Hg, c'est-à-dire les nombres $p_1$ et $p_2$ entre lesquels le pourcentage réel est presque certainement compris. Puisque les différences entre les pourcentages de leurs séries sont signi-

ficatives, les divers intervalles $p_1$ $p_2$ ne se recoupent pas; mais comme le nombre de leurs malades est petit, les limites de sécurité doivent être assez grandes, et il n'est pas sûr que nos résultats ne puissent y prendre place. En somme, nos résultats ne sont pas contradictoires avec les leurs, et bien qu'à une lecture superficielle il existe une contradiction apparente, l'étude statistique nous permet d'affirmer qu'il n'est pas impossible que la liaison existe. Dans ce cas, nous serions tombé sur une mauvaise série.

Ces résultats semblent rendre compte des clochers individuels que nous avons remarqués chez nos prématurés.

*Nouveau-nés à terme.*

Pour les 5 nourrissons que nous avons testés à la naissance, les R.C. sont plus élevées que chez les prématurés à la même période. Leurs valeurs oscillent entre 40 et 50 cm de Hg. Le taux des plaquettes va de 186.000 à 312.000 éléments. Dans 3 cas sur 5, la R.C. a augmenté durant les cinq premiers jours. Chez deux de ces enfants seulement, le nombre des globulins a diminué alors que la R.C. augmentait.

*Le temps de saignement.*

Chez tous les enfants examinés, le temps de saignement fut normal. Les chiffres se situent entre 2 min. 1/2 et 5 minutes avec prédominance des temps de saignement à 3 min. 1/2 et 4 minutes.

*Etude des plaquettes sur lames.*

Nous avons rencontré fréquemment des différences de taille entre les globulins. Généralement, les éléments ont un diamètre inférieur à 2 $\mu$, et on peut considérer comme exceptionnelle la présence de plaquettes dont la taille dépasse 4 $\mu$.

Du point de vue morphologique, les formes jeunes à hyalomère très bleu prédominent les premiers jours et ne font place que très lentement aux formes normales à hyalomère rose.

Nous avons constaté une seule fois, à l'occasion d'une infection, le passage dans le sang de mégacaryocytes en voie de segmentation en même temps que d'éléments de la série myéloïde. Le temps de saignement n'était pas perturbé chez ce sujet.

Au total, la recherche des formes immatures est demeurée vaine, et ce sont des formes jeunes décrites dans la classification de Jürgens qui prédominent dans les premiers jours de la vie.

## CONCLUSIONS

Nous avons cherché à déterminer dans cette étude s'il existe des variations de la résistance capillaire et du taux des plaquettes en fonction de l'âge dans les premiers jours de la naissance; ou s'il existe une liaison entre la résistance capillaire, le taux des plaquettes et le poids.

Dans ce but, nous avons pratiqué des mesures pendant les premiers jours de la vie chez 12 prématurés. D'autre part, nous avons joint aux résultats précédents 50 mesures obtenues à la suite de tests isolés chez 35 prématurés en cours de séjour au centre d'élevage. Nous avons utilisé ensuite les méthodes statistiques pour faire le dépouillement des résultats.

On peut résumer ainsi nos constatations :

1° *Cas des 12 prématurés suivis depuis la naissance.*

— Il n'existe qu'une très faible liaison entre l'âge et la résistance capillaire de même qu'entre l'âge et le taux des plaquettes sanguines.

— La liaison poids-résistance capillaire est, de même, faible; par contre, le taux des plaquettes croît de manière certaine en fonction du poids.

— Vu le petit nombre de cas examinés, nous n'avons pu mettre en évidence une relation entre le poids à la naissance et la résistance capillaire, de même qu'entre le poids à la naissance et le taux des plaquettes.

Ces résultats ne contredisent pas ceux des auteurs antérieurs à cause du petit nombre de sujets étudiés.

2° *Etude globale.*

— On retrouve une très faible liaison entre âge-résistance capillaire, âge-taux des plaquettes, poids-résistance capillaire.

— La liaison poids-taux des plaquettes est forte et le nombre des plaquettes s'élève à mesure que le poids augmente.

— La liaison résistance capillaire-plaquettes, moins rigide que la précédente, mérite cependant une étude plus approfondie et portant sur un plus grand nombre de cas.

3° *Le temps de saignement.*

— Celui-ci est, en général, normal chez le prématuré et se situe entre 2 min. 1/2 et 4 minutes.

4° *L'étude morphologique.*

— Les formes jeunes prédominent dans les jours qui suivent la naissance et font place très lentement aux formes mûres. D'autre part, les irrégularités de taille entre les éléments sont fréquentes.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taiera les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Pour le Doyen,
*L'Assesseur,*
R. SIGALAS.

Vu, bon a imprimer :
*Le Président,*
FONTAN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 novembre 1954.
*Le Recteur de l'Académie,*
E. DELAGE.

## BIBLIOGRAPHIE


Arajarvi (T.). — Microscopic investigations into the capillaries of the newborn, especially premature infants. *Et. néonatales*, Paris, 1953, **2**, p. 139-162.

Bayer (W.). — *Jb. Kinderheilk*, 1930, **129**, 55 (cité par Walker).

— *Jb. Kinderheilk*, 1931, **133**, 222 (cité par Walker).

Benhamou (E.) et Nouchy (A.). — Les plaquettes sanguines sur le nouveau-né, le nourrisson et le jeune enfant. *C. R. Soc. biol.*, 18 mai 1931, **107**, p. 171-172.

Bernardi (M.) et coll. — Sulla patogénési delle emarragie del neanato. *Il Lattante*, Parma, 1953, **24**, 4, p. 219-257.

Efros (S.). — Mesure du temps de saignement. Numération des plaquettes. Mesure de la résistance capillaire. *Rev. hémat.*, 1948, **3**, 2, p. 226-229 (Notes de technique.)

Favre-Gilly et Grenot (P.). — Les syndromes hémorragiques de l'enfance. *Pédiatrie*, 1949, **3**, 4, 221-343.

Fruhling (L.), Heger (S.), Jobart (P.). — L'hématologie normale de l'embryon, du fœtus, et du nouveau-né humains. *Le Sang*, 1949, p. 226-313.

Kerpel-Fronius (E.) et coll. — *Ar. Dis. Child.*, 1948, **23**, 87 (cité par Walker).

Kerren et Reinart. — Thrombocytopénie dans la période néonatale. *Acta Med. Scand.*, 1950, **138** (Suppl., 246, 218-228).

Kugelmass (I. N.). — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1940, **115**, p. 519 (cité par Walker).

Lavolly et Neuman (J.). — Les substances actives contre la fragilité vasculaire. *Exp. Ann. Bioch. Med.*, 1949, **10**, 59-72 Masson, éd., Paris).

Lindquist (N.). — *Acta Pediatr.*, 1935, **17** (Suppl., 1, 246) (cité par Walker).

— *Acta Pediatr.*, 1937, **20** (Suppl., 2, 1) (cité par Walker).

Maupin (B.). — *Les plaquettes*, 1 vol. (Masson, édit., Paris, 1954).

Merlen (J. E.), Milbled et coll. — Valeur théorique et pratique de la mesure de la résistance capillaire. *Ann. Biol. Clin.*, janv.-févr. 1953, p. 46.

Merrit (K. K.) et Davidson (L. T.). — The blood during the first year of life. *Am. Journ. Dis. of Child.*, 1934, **47**, p. 261-301.

Minkowsky (A.) et Venes (M.-L.). — Etude comparée de la résistance capillaire chez la femme en travail, le nouveau-né à terme et le prématuré. *Arch. franç. pédiatr.*, 1948, **5**, 2, p. 135.

Minkowsky (A.). — Capillaroscopie sur le nouveau-né. *Arch. franç. pédiatr.*, 1951, **8**, p. 894.

— L'atteinte des petits vaisseaux au cours des hémorragies néo-natales. *Le Sang*, 1951, **2**, 9, p. 701-712.

Molisset (L.). — Mesure de la résistance capillaire et du taux de prothrombine des nouveau-nés, débiles et prématurés. Thèse Paris, 1945, n° 269.

Norman (B.), Capon (E.) et coll. — Hemorragic disease of the newborn. *Lancet*, 1932, **223**, 5695, p. 887-888.

Reardon (H.), Wilson (J. L.), Bruce (G.). — Physiological deviations of the premature infant. *Amer. Journ. Dis. Childr.*, 1951, **81**, 1, p. 99-138.

Rohmer (P.). — L'élevage des prématurés et des débiles. *Ann. Nestlé*, juin 1949, p. 5-17.

Salazar de Sousa. — A propos de la tendance hémorragique du nouveau-né. *Arch. franç. pédiatr.*, 1952, **9**, 45, p. 482-491.

Soulier (J.-P.). — Numération des plaquettes sanguines. *Presse Médicale*, 8 sept. 1951.

— Syndromes hémorragiques du nouveau-né et du nourrisson. *Encyclop. Med. Chir.*, **Pédiatrie, 2**, 4082, A, 10.

— Syndromes hémorragiques avec atteinte isolée de la résistance capillaire. *Sem. hôp. Paris*, 1950, **26**, 70, p. 3680-3690.

Walker (Ch.) et Balf (Cl.). — Etude de la résistance capillaire du nouveau-né. *Journ. Obst. Cynœc. Brit. Emp.*, 1954, **61**, 1, p. 1-16.

Ylppo (A.). — *Z. Kinderheilk*, **38**, 32 (cité par Walker).

# TABLE DES MATIERES


Introduction ..... 11

Rôles respectifs de la résistance capillaire et des plaquettes dans l'hémostase ..... 12

Les moyens d'étude ..... 16

- Le prématuré ..... 16
- La résistance capillaire ..... 16
- Les plaquettes ..... 21
- Le dépouillement des résultats ..... 24

Les résultats ..... 27

- La résistance capillaire et le taux des plaquettes des sujets suivis depuis la naissance ..... 27
- Etude globale des résultats ..... 34
- Etude du temps de saignement ..... 36
- Etude de la morphologie des plaquettes ..... 36

Conclusions ..... 39

Bibliographie ..... 41



Dépôt légal effectué en 1954 (4e trimestre).

24097. — Imprimeries DELMAS, Bordeaux (31.0192).